

ANNÉE 1936

N°

THÈSE

131

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Emeric ADRIAN

Né le 28 Mai 1912, à Baïa-Mare (Roumanie)

De l'Emphysème

sous-cutané généralisé et médiastinal

survenant au cours des tentatives de pneumothorax thérapeutique

Président de Thèse : M. le Professeur BEZANÇON

PARIS

LIBRAIRIE LIPSCHUTZ

4, Place de l'Odéon

1936

ANNÉE 1936

N°

THÈSE

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Emeric ADRIAN

Né le 28 Mai 1912, à Baïa-Mare (Roumanie)

De l'Emphysème sous-cutané généralisé et médiastinal survenant au cours des tentatives de pneumothorax thérapeutique

Président de Thèse : M. le Professeur BEZANÇON

PARIS
LIBRAIRIE LIPSCHUTZ
4, Place de l'Odéon

1936

I. — PROFESSEURS

MM.

Anatomie
 Physiologie
 Physique médicale
 Chimie médicale
 Bactériologie
 Parasitologie et histoire naturelle médicale
 Pathologie médicale et générale
 Pathologie chirurgicale
 Anatomie pathologique
 Histologie
 Pharmacologie et matière médicale
 Thérapeutique
 Hygiène et médecine préventive
 Médecine légale
 Histoire de la médecine et de la chirurgie
 Pathologie expérimentale et comparée
 Hydrologie thérapeutique et climatologie

Clinique médicale.....

Hygiène et clinique de la première enfance
 Clinique des maladies des enfants
 Clinique des maladies mentales et des ma-
 ladies de l'encéphale
 Clinique des maladies cutanées et syphilitiques
 Clinique des maladies du système nerveux
 Clinique des maladies infectieuses.....

Clinique chirurgicale.....

Clinique ophtalmologique.....
 Clinique urologique

Clinique d'accouchements.....

Clinique gynécologique.....
 Clinique chirurgicale infantile et ortho-
 pédie
 Clinique thérapeutique médicale.....
 Clinique oto-rhino-laryncologique.....
 Clinique thérapeutique chirurgicale.....
 Clinique propédeutique.....
 Clinique de la Tuberculose.....
 Clinique chirurgicale orthopédique de l'a-
 dulte

Professeurs sans chaire.....

ROUVIÈRE.
 LÉON BINET.
 STROHL.
 DESGREZ.
 ROBERT DEBRÉ.
 BRUMPT.
 BAUDOUIN.
 CHEVASSU.
 ROUSSY.
 CHAMPY.
 TIFFENEAU.
 HARVIER.
 TANON.
 BALTHAZARD.
 LAIGNEL-LAVASTINE.
 FIESSINGER.
 MAURICE VILLARET.

LOEPER
 CARNOT.
 CLERC.
 MARCEL LABBÉ.
 LEREBOULLET.
 NOBECOURT.

H. CLAUDE.
 GOUGEROT.
 GUILLAIN.
 LEMIERRE.

CUNÉO.
 GOSSET.
 GRÉGOIRE.
 LENORMANT.
 TERRIEN.
 MARION.
 BRINDEAU.
 COUVELAIRE.
 JEANNIN.
 N.

OMBREDANNE.
 RATHERY.
 LEMAITRE.
 PIERRE DUVAL.
 SERGENT.
 BEZANÇON.

MATHIEU.
 HOVELACQUE.
 MULON.
 OLIVIER.
 VERNE.
 MOCQUOT.

II. — AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.

Pathologie médicale.....	BÉNARD HENRI.
Pathologie médicale.....	BERNARD ETIENNE.
Pathologie médicale.....	BOULIN.
Histologie.....	BULLIARD.
Pathologie médicale.....	CATHALA.
Pathologie médicale.....	CHEVALLIER.
Physique.....	DOGNON.
Urologie.....	FEY.
Parasitologie.....	GALLIARD.
Bactériologie.....	GASTINEL.
Pathologie chirurgicale.....	DE GAUDART D'ALLAINES
Physiologie.....	GAYET.
Histologie.....	GIROUD.
Pathologie médicale.....	HAGUENAU.
Oto-rhino-laryngologie.....	HALPHEN.
Pharmacologie.....	HAZARD.
Anatomie pathologique.....	HUGUENIN.
Hygiène.....	JOANNON.
Chimie biologique.....	LABBÉ HENRI.
Obstétrique.....	LACOMME.
Obstétrique.....	LANTUEJOUL.
Pathologie médicale.....	LAROCHE GUY.
Pathologie expérimentale.....	LEMAIRE.
Pathologie chirurgicale.....	LEVEUF.
Pharmacologie.....	Mlle J. LEVY.
Neurologie et Psychiatrie.....	LEVY-VALENSI.
Pathologie médicale.....	MOREAU.
Pathologie chirurgicale.....	MOULONGUET.
Pathologie médicale.....	MOUQUIN.
Anatomie pathologique.....	OBERTLING.
Pathologie chirurgicale.....	PETIT-DUTAILLIS.
Médecine légale.....	PIÉDELIEVRE.
Obstétrique.....	PORTES.
Physiologie.....	RICHET.
Chimie biologique.....	SANNIÉ.
Pathologie chirurgicale.....	SÈNEQUE.
Pathologie expérimentale.....	TROISIER.
Pathologie médicale.....	TURPIN.
Obstétrique.....	VIGNES.
Pathologie chirurgicale.....	WILMOTH.
Hydrologie.....	BEZANÇON Justin.

III. — AGRÉGÉS RAPPELÉS A L'EXERCICE

POUR LE SERVICE DES EXAMENS

MM.

Pathologie chirurgicale.....	ALGLAVE.
Pharmacologie.....	BUSQUET.
Physiologie.....	CHAILLEY-BERT.
Anatomie pathologique.....	LEROUX.
Parasitologie.....	NEVEU-LEMAIRE.
Physique.....	N.

IV. — AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE

A TITRE PERMANENT

MM.

ABRAMI.
ALAJOUANINE.
AUBERTIN.
BRULÉ.
CHABROL.
CHIRAY.
DONZELOT.
DUVOIR.
LIAN.
PASTEUR-VALLERY-
RADOT.
SEZARY.

Clinique
médicale

MM.

BASSET.
BROCQ.
CADENAT.
GATELLIER.
HEITZ-BOYER.
MOURE.
QUENU.
SCHWARTZ.
VELTER.

Clinique
chirurgicale

MM.

ECALLE
GUENIOT.
LE LORIER.
LEVY-SOLAL.
METZGER.

Clinique obstétricale..

V. — CHARGÉS DE COURS

MM.

Education physique.....
Radiologie clinique.....
Puériculture,
Stomatologie.....

CHAILLEY-BERT, agrégé.
LEDOUX-LEBARD.
WEIL-HALLÉ.
FREY.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A NOTRE MAITRE,
M. LE PROFESSEUR BEZANÇON

PROFESSEUR DE LA CLINIQUE DE LA TUBERCULOSE

MÉDECIN DE L'HOPITAL LAËNNEC

MEMBRE DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE

COMMANDEUR DE LA LÉGION D'HONNEUR

*Qui a bien voulu nous agréer
dans son service où nous suivons
avec le plus grand profit son
admirable enseignement ;*

*En témoignage de notre pro-
fonde gratitude pour l'honneur
qu'il nous fait en présidant cette
thèse.*

A M. LE DOCTEUR P. BRAUN

ASSISTANT A LA CLINIQUE DE LA TUBERCULOSE

ANCIEN CHEF DE CLINIQUE A LA FACULTÉ

OFFICIER DE LA LÉGION D'HONNEUR

*Qui nous a guidé dans notre
travail avec la plus grande bien-
veillance ;*

*Nous le prions de trouver ici
l'expression de notre vive gra-
titude.*

A NOTRE CHER MAITRE,

M. LE DOCTEUR FRANCIS TRIBOULET

ANCIEN CHEF DE CLINIQUE A LA FACULTÉ

MÉDECIN-ASSISTANT AU DISPENSAIRE LÉON BOURGEOIS

*Qui nous a montré ce qu'est
la phtisiologie ;*

*Qu'il trouve ici le témoignage
de toute notre reconnaissance
pour tout ce qu'il a bien voulu
nous donner par son enseigne-
ment.*

A TOUS LES MIENS

INTRODUCTION

L'infiltration gazeuse du tissu cellulaire, survenant au cours des insufflations de pneumothorax, peut revêtir trois aspects, différents quant à leur fréquence et quant à leur pronostic.

1°) *L'emphysème sous-cutané localisé*, qui est un accident fréquent, bénin, sans conséquences graves, n'incommodant le malade que par la douleur — très légère d'ailleurs — qui l'accompagne.

2°) *L'emphysème sous-cutané généralisé*.

3°) *L'emphysème médiastinal*, accompagnant la forme précédente.

Autant l'emphysème localisé est fréquent, autant l'emphysème sous-cutané généralisé et médiastinal est une affection rare. La première forme est banale, sans inconvénient aucun ; la seconde est dramatique, à évolution rapide, souvent fatale en l'absence d'une intervention chirurgicale prompte et énergique.

Nous laisserons de côté la première forme, de même que l'emphysème du tissu cellulaire survenant au cours de pleuroscopies, suivies ou non de section de

bride, et nous ne nous occuperons que de l'emphysème sous-cutané généralisé et médiastinal survenant au cours des créations de pneumothorax thérapeutique.

Nous nous proposons de traiter cette question de la façon suivante :

Dans une première partie nous présenterons onze observations cliniques, dont trois recueillies par nous dans le service de notre maître, M. le Professeur Bezançon, une inédite due à l'extrême obligeance de M. le Docteur Braun qui a bien voulu nous la communiquer et à qui nous exprimons ici toute notre gratitude, et enfin sept observations puisées, parmi les plus suggestives, dans la très petite littérature concernant ce sujet ;

La deuxième partie sera divisée en trois chapitres : dans le premier, nous donnerons une description clinique d'ensemble de l'emphysème sous-cutané généralisé et médiastinal en nous appuyant sur les observations cliniques précitées ;

Dans le deuxième chapitre, nous essaierons d'expliquer la physio-pathologie de cette affection ;

Le troisième chapitre contiendra son traitement.

Enfin, pour terminer, nous tirerons les conclusions de tout ce qui aura été dit.

PREMIÈRE PARTIE

OBSERVATIONS CLINIQUES

PREMIÈRE OBSERVATION

Madame Lucie A..., âgée de 27 ans, couturière, entre dans le service, où elle occupe le lit n° 11 de la salle Mosny, le 21 octobre 1935, pour un ensemble de symptômes, caractérisé par : toux avec expectoration, anorexie et asthénie. Pas d'amaigrissement, pas de température, pas de sueurs.

Le début de la maladie remonte au mois d'avril 1933, quand la malade devient enceinte. Dès le début de la grossesse, elle commence à tousser et se sent très fatiguée. Un examen des crachats pratiqué en ville reste négatif. Ce petit épisode dure 10 jours ; ensuite, tout le temps de la grossesse se passe sans incidents. Cependant un à deux mois avant l'accouchement, la malade se remet à tousser, sans en être autrement incommodée.

L'accouchement se passe sans aucune complication,

le 8 janvier 1934 et, fait remarquable, met fin à sa toux persistante depuis 2 mois.

Cependant vers la fin de l'allaitement, la toux reprend, une expectoration jaunâtre, collante, matutinale, fait son apparition, pendant que la malade se sent de plus en plus fatiguée et perd peu à peu l'appétit.

Elle décide d'aller consulter, le 16 octobre 1935, au Dispensaire Léon Bourgeois, où on lui conseille l'entrée dans le service.

Dans les antécédents personnels de cette malade, d'origine turque et en France depuis l'âge de 14 ans, on ne trouve rien de remarquable, sinon des bronchites fréquentes. Ses antécédents collatéraux ne révèlent rien de particulier.

A l'examen physique de cette malade on trouve les signes suivants : une respiration rude, avec quelques fins râles à la fin de l'inspiration au sommet droit. Rien à la base ni au poumon gauche. La radioscopie montre la présence de quelques taches floues au sommet droit. Le cliché radiographique est confirmatif. La bacilloscopie des crachats est positive.

En présence de ce tableau, on décide l'application d'un pneumothorax. La première insufflation est pratiquée le 28 octobre, dans l'aisselle droite, au niveau du deuxième espace intercostal. La pression initiale est de $-4 + 4$, on insuffle 100 cc. d'air et on termine sur une pression de $+2 + 6$. La radioscopie ne montre aucun décollement pleural. Le 30 octobre, nouvelle tentative. L'introduction du trocart ne produit que

de très faibles oscillations et n'est suivie d'aucune insufflation. Cette tentative, qui a eu lieu à 11 heures du matin, déclenche de multiples et pénibles efforts de toux. Vers 3 heures de l'après-midi, la malade se plaint d'une dyspnée de plus en plus accentuée et les mouvements de déglutition deviennent difficiles et pénibles. L'interne de garde, appelé d'urgence, constate la présence d'un emphysème sous-cutané des parties latérales du cou et ordonne des calmants de la toux.

Le lendemain matin, la malade est toujours dyspnéique et légèrement dysphagique.

Les parties latérales du cou et la face sont distendues par un emphysème qui s'accompagne partout du phénomène de la crépitation neigeuse.

Vers midi, l'emphysème fait son apparition à la base du cou, avec légère accentuation de la dyspnée, traduisant la présence du gaz dans le médiastin.

Comme la marche de l'emphysème semble s'être arrêtée là, avec une légère régression de la dysphagie, on n'intervient pas, mais on envisage cette possibilité pour tout instant.

L'état de la malade reste stationnaire pendant 48 heures ; ensuite l'emphysème se résorbe progressivement et au bout de 6 jours il n'en reste pas de traces.

Le 14 novembre, nouvelle tentative de pneumothorax, mais devant un nouvel échec, on écarte définitivement ce moyen thérapeutique.

Résumé :

Début apparent de la maladie en avril 1933. — Première tentative en octobre 1935. — Développement d'un emphysème du cou et de la face, accompagné de dyspnée et de dysphagie, dont l'évolution totale dure 8 jours.

DEUXIÈME OBSERVATION

Monsieur Joseph P..., âgé de 32 ans, plombier, entre dans le service le 21 octobre 1935, admis par le Dispensaire Léon Bourgeois. Il occupe le lit n° 10 de la salle Brissaud.

Histoire de la maladie : Le 6 octobre 1935, sortant de son travail, le malade « prend froid ». Pendant 15 jours, il tousse un peu, crache un peu, surtout le matin. Il se sent fatigué et il est un peu dyspnéique. La nuit il transpire abondamment. Sa température est de 38°5 — 38°7 le soir. Il continue néanmoins son travail. Mais, vers le 20 octobre, la fatigue s'accroît, la toux et l'expectoration deviennent plus abondantes et il décide de venir consulter au Dispensaire où on lui conseille d'entrer dans le service.

Dans ses antécédents personnels, rien de particulièrement caractéristique au point de vue tuberculose pulmonaire. Toutefois on apprend, après un interrogatoire plus serré, que le malade présentait souvent des « bronchites », accompagnées de points

de côté assez pénibles. En outre, à 12 ans, il a eu une adénite suppurée à la base du cou.

Dans ses antécédents familiaux : rien de particulier.

A son entrée dans le service, la radioscopie montre : à droite, diminution de transparence des 3/4 supérieurs du champ pulmonaire avec vaste aspect lacunaire, contractile à la toux dans l'angle sterno-claviculaire. A gauche : image normale.

Le cliché du 26 octobre montre : à droite, dans la moitié supérieure du champ pulmonaire une diminution de transparence non homogène, avec cavité dans l'angle sterno-claviculaire et aspect aréolaire dans la région sous-claviculaire. A gauche, image sensiblement normale.

La bacilloscopie est positive.

Le diagnostic porté est celui de tuberculose pulmonaire ulcéro-fibreuse du 1/3 supérieur du poumon droit, avec intégrité du poumon gauche.

En présence de ce tableau, on décide de faire un pneumothorax.

La première insufflation a lieu le 4 novembre. La pression initiale est de — 12 — 3. On insuffle 200 cc. d'air et on termine sur une pression de — 10 — 1. La radioscopie pratiquée immédiatement après ne montre aucun décollement pleural apparent.

Dans l'après-midi (l'insufflation a été pratiquée le matin) un emphysème sous-cutané commence à se développer. Localisé d'abord au point d'insufflation, il s'étend peu à peu à toute la moitié droite du corps.

Toute la moitié droite de la face est distendue par l'œdème gazeux, le côté droit du cou l'est également. L'emphysème distend l'hémithorax droit, l'abdomen, s'arrêtant net à l'arcade crurale. Partout où il existe on perçoit le phénomène caractéristique de la crépitation neigeuse. A ce moment, pas de signes fonctionnels. Au bout de quelques heures, à la suite de nombreux efforts de toux, l'emphysème fait son apparition à la base du cou. En même temps on constate l'apparition d'une dyspnée, modérée d'ailleurs (25 mouvements respiratoires par minute) et une dysphagie assez marquée ; le malade avale difficilement sa salive. Toutefois, en calmant les efforts de toux, les choses s'arrêtent là et il n'y a pas d'aggravation.

L'état du malade reste stationnaire pendant deux jours. Le troisième jour l'emphysème commence à se résorber, la dysphagie disparaît et tout rentre en ordre au bout de cinq jours.

Une nouvelle insufflation est tentée le 12 novembre. Après une pression initiale de — 12 — 6 on introduit 200 cc. de gaz et on termine sur une pression de — 16.0. Cette fois-ci la radioscopie montre un décollement parfait. Le malade quitte le service au bout de 3 jours et actuellement il est porteur d'un pneumothorax ambulatoire que l'on entretient régulièrement au Dispensaire.

Résumé :

Début apparent de la maladie le 6 octobre 1935 — première insufflation le 4 novembre. — Apparition

d'un emphysème sous-cutané de la moitié droite du corps avec une légère participation médiastinale. Evolution totale 8 jours. — Reprise des insufflations, pneumothorax efficace.

*
**

TROISIÈME OBSERVATION

Monsieur Gilbert F..., âgé de 31 ans, représentant de commerce, d'origine algérienne, entre à la salle Brissaud le 18 juillet 1935.

Ce malade a déjà fait, en 1931, un séjour de 4 mois dans le service. Le diagnostic porté chez lui est celui de tuberculose pulmonaire ulcéro-fibreuse bilatérale étendue et actuellement il revient parce qu'il crache du sang.

L'origine de la maladie paraît remonter à 1920. A cette date, notre malade subit un traumatisme thoracique assez violent qui ne s'accompagne pas de fracture de côte, mais est suivi, pendant quelques jours de plusieurs petites hémoptysies en même temps que d'une légère élévation thermique. Quinze jours après cet accident il fait une « congestion pulmonaire droite », nécessitant un repos de 2 mois et demi à Saint-Gervais.

Deux ans après, en 1922, le malade fait une poussée thermique à 40° se prolongeant pendant 15 jours. Le diagnostic porté par son médecin est celui de typho-bacillose, sans localisation pulmonaire. Au bout d'un mois, tout rentre dans l'ordre.

En 1923, il fait une pleurésie du côté droit. La ponction exploratrice ramène très peu de liquide, jaune citrin, qu'on n'a pas analysé. L'état général reste cependant satisfaisant et au bout de 5 semaines, le malade reprend son train de vie normal.

Tout va bien jusqu'à l'année suivante quand il fait une épидидymite, d'origine gonococcique selon ses médecins, malgré l'absence d'antécédents blennoragiques. Cette épидидymite qui évolue sans aucune douleur, régresse sous l'influence de l'héliothérapie, et actuellement on n'en trouve plus la moindre trace.

Monsieur F..., va, en apparence, très bien jusqu'en 1928. A cette époque il quitte l'Algérie pour venir s'installer à Paris où il mène une vie très active. Bientôt son état commence à s'altérer, il est très fatigué et en peu de temps son poids diminue considérablement. Le spécialiste consulté porte le diagnostic de tuberculose pulmonaire avec caverne au sommet droit et quelques taches au sommet gauche. On trouve des BK dans ses crachats. Sur le conseil de son médecin, il fait une cure de sanatorium de 17 mois. A la sortie du sanatorium, il recommence sa vie mouvementée. Une radiographie de contrôle montre une extension nette de ses lésions des deux côtés. Alors le malade se décide à mener une vie plus calme.

Quelques semaines après, à la suite d'accidents secondaires syphilitiques, on est obligé de lui commencer un traitement spécifique. Il supporte bien les médicaments nombreux et variés qu'on lui

administre, quand, brusquement, le 4 Novembre 1931, à 7 heures du soir, à la suite d'une piqûre de 90 cg. de novar, il présente une hémoptysie abondante, qui se répète deux fois, avec la même intensité, à une heure d'intervalle. Le lendemain et les jours suivants l'hémoptysie se répète. La température est de 39°5. Au bout de 7 jours, les crachats ne contiennent plus que quelques filets de sang et c'est alors que le malade est admis à la salle Brissaud. Toutes les analyses montrent des BK dans ses crachats. Pendant les 4 mois qu'il a passés à l'hôpital, il reçoit 2 gr, 55 de crisalbine. Il quitte le service le 22 Février 1932.

Jusqu'au mois de Juillet 1935, il reste chez lui sans travailler et se fait suivre au Dispensaire. Ses lésions ne bougent pas, son état général reste stationnaire. Brusquement, mais cette fois-ci sans aucune cause évidente, le 17 Juillet il fait une forte hémoptysie. Le 18, il est admis à nouveau à la salle Brissaud. Son hémoptysie résiste à toute thérapeutique. Les échecs successifs de l'hypophyse, l'ergotine, la morphine, l'anthéma, l'oxygène sous-cutané, etc... obligent à tenter un pneumothorax artificiel droit. A l'introduction du trocart, le manomètre montre de très faibles oscillations. Cette exploration n'est pas suivie d'insufflation. Néanmoins, dans l'après-midi, on assiste au développement d'un emphysème ayant son point de départ au lieu de la ponction. Rapidement cet emphysème va se généraliser : il siège aussi bien à la tête qu'aux quatre membres. L'œdème gazeux dis-

tend la peau de la face, du tronc et des membres. Partout on perçoit la crépitation neigeuse.

La dyspnée est de plus en plus forte, la cyanose de plus en plus marquée.

Le pouls est à 120, et on perçoit des extrasystoles.

Le tableau clinique s'aggrave d'heure en heure. Le malade est transporté d'urgence en chirurgie, le 29 Juillet.

La première intervention a lieu le soir même.

On pratique une incision sus-sternale à 2 cm de la fourchette. On dissèque la région jusqu'à la face antérieure de la trachée. Quelques bulles de gaz s'échappent à cet instant. On place un drain n° 25 dans l'espace pré-trachéal.

Cette première intervention n'amène aucune amélioration de l'état du malade.

Une deuxième intervention est pratiquée 48 heures après la première.

On repère le coin où a été faite la ponction qui a déterminé le début des accidents.

Il siège dans la 4^e espace intercostal axillaire droit. On résèque la peau sus-jacente, on enlève l'espace intercostal intermédiaire et on tombe, à la face profonde de l'espace intercostal, sur un petit orifice de la grosseur d'une tête d'épingle, d'où s'échappent des bulles de gaz. On agrandit légèrement cet orifice. En profondeur, on voit apparaître une tâche ecchymotique et très nettement à ce niveau une symphyse pleurale qui fait que cette tache répond directement au parenchyme pulmonaire.

On place une mèche iodoformée au contact de la petite blessure pulmonaire et on ferme partiellement la plaie opératoire.

Dès le soir de l'intervention, le malade se sent mieux et l'emphysème diminue.

48 heures après l'intervention, l'emphysème a totalement disparu.

Mais la température qui avait d'abord cédé remonte de nouveau. Les signes de généralisation apparaissent et, au bout de 36 heures, le malade meurt.

Résumé :

Début de la maladie en 1920. Première tentative d'insufflation le 25 juillet 1935. Développement d'un emphysème sous-cutané généralisé et médiastinal. Intervention chirurgicale les 29 et 31 Juillet. Deuxième intervention, démontrant la présence d'une perforation pulmonaire, amène l'amélioration de l'emphysème, mais le malade meurt au milieu des signes de généralisation.

*
**

IV• OBSERVATION

(inéдите, de M. Braun).

Homme de 45 ans, déjà traité depuis plusieurs années pour des signes de sclérose pulmonaire et bronchite.

En Janvier, 1934, il présente une hémoptysie extrê-

mément abondante, se répétant plusieurs jours de suite avec fièvre.

Les médications habituelles : injection d'hypophyse, morphine, ne donnent aucun résultat et l'hémoptysie dure toujours depuis 10 jours.

On se décide à ce moment à tenter un pneumothorax artificiel.

Le malade est un homme corpulent, faciès congestif, gros thorax (du type emphyème). Une radiographie, qui a précédé de plusieurs mois l'accident, a montré la présence de tractus diffus, d'une asymétrie importante, de taches multiples, diffusés, disséminées des deux côtés, mais prédominant cependant à droite où il y a un aspect spéloncaire fibreux, qui paraît être manifestement le siège de l'hémorragie.

La tentative de pneumothorax artificiel est faite dans le deuxième espace intercostal droit, en avant avec le trocart de Kuss. Quelques oscillations indiquent qu'on est près du poumon, mais elles ne sont pas importantes. Néanmoins, la pression paraît être négative et on injecte tout doucement 100 cc., avec l'idée qu'une partie de l'air pouvait être dans le tissu cellulaire.

L'hémoptysie diminue mais ne s'arrête pas.

On fait donc une nouvelle tentative deux jours après et devant les oscillations insuffisantes, on n'injecte pas d'air.

Nous sommes appelé auprès de ce malade 4 jours après : l'hémoptysie s'est arrêtée, mais nous constatons une infiltration d'air dans le tissu de la région

cervicale, dans les tissus du plastron sterno-costal, dans le dos.

Le malade est extrêmement gêné, violacé, avec tendance à l'asphyxie.

En notre présence, l'infiltration d'air semble gagner notamment les membres inférieurs. Manifestement, le diagnostic de perforation s'impose; les accidents semblent remonter à au moins 48 heures, c'est-à-dire 24 heures après la deuxième tentative de pneumothorax.

Nous demandons d'urgence l'aide d'un chirurgien qui, sur place, guidé par les traces qu'avait laissé le trocart, atteint l'espace intercostal; après incision de la peau et du tissu cellulaire, on constate la présence de bulles apparaissant entre les deux côtes dans la sérosité, et se dégageant par chapelet.

On fait une suture profonde, totale, qui paraît supprimer la sortie des bulles. On fait évacuer le reste de l'air des tissus dans la région thoracique par des incisions multiples, et le malade paraît soulagé pendant quelque temps.

Ensuite, les phénomènes d'asphyxie se reproduisent. Il est impossible d'arrêter l'infiltration et le malade finit par succomber.

Résumé :

Malade déjà soigné pour sclérose pulmonaire. gros thorax-hémoptysies. La tentative de pneumothorax ne réussit pas et elle est suivie d'un emphyème sous-cutané de la région cervicale et du tronc.

dyspnée, cyanose. L'intervention chirurgicale d'urgence n'amène qu'une amélioration très passagère. Mort par asphyxie.

*
**

V^e OBSERVATION.

(Ravina, Benzaquen et Bibas).

Malade âgé de 30 ans, vigoureux, forgeron de son métier, dont la tuberculose avait débuté en Juin 1930 par une assez forte hémoptysie. En Juin 1931, hospitalisé au sanatorium Georges Clémenceau, à l'hospice de Bicêtre. Peu de temps après son hospitalisation il est pris d'une hémoptysie fébrile assez abondante, qui se continue pendant 7 jours et cède à une injection intra-veineuse d'hypophyse. Six jours après, l'hémoptysie reprend, et du 18 Août au 6 Septembre, le malade crache tous les jours un demi-verre à un verre de sang. Ni la thérapeutique, ni le repos, ni l'émétine et l'hypophyse intra-veineux, n'ont la moindre action. Le 6 Septembre, hémoptysie d'une demi-cuvette de sang qui cède à l'hypophyse intra-veineux ; pendant 5 à 6 jours injections répétées de morphine. Les hémoptysies s'arrêtent jusqu'au 15 Septembre. A cette date, nouveau crachement de sang nécessitant encore l'hypophyse par voie intra-veineuse. Les jours suivants : sérum gélatiné. Tous les jours, quelques crachats sanglants. Puis, les 30 Septembre, 1^{er} et 2 octobre une série d'hé-

moptysies très abondantes dont la dernière est véritablement formidable. Arrêtée par une syncope. On injecte hypophyse I. V., morphine, 30 cc. d'Anthéma, on pratique la ligature des quatre membres.

Au bout de quelques heures, on transporte le malade à l'écran radioscopique. Intégrité apparente du poumon gauche et un gros foyer de condensation juxta-hilaire droit très opaque, excavé en son centre et occupant surtout la partie supérieure du hile.

On pratique sur la table radioscopique une insufflation de 250 cc. d'air sous une pression terminale positive de + 2. Un second examen radioscopique : aucune image perceptible d'un décollement pleural.

Cinq heures après : une hémoptysie presque aussi forte que celle de la veille, terminée par une nouvelle crise syncopale.

Nouvelle insufflation de 450 cc. Il semble bien que l'aiguille soit dans une poche gazeuse pleurale, mais il est difficile de s'en rendre compte, étant donné la faiblesse des mouvements respiratoires; on termine à + 1.

Dans la soirée, malade gêné pour respirer : on voit apparaître quelques bulles d'emphysème sous-cutané au dessus des clavicules, puis, avec une rapidité extrême, cet emphysème se développe et envahit la face, le cou, le thorax et les deux membres supérieurs.

En 48 heures, l'emphysème est généralisé à toute la partie supérieure du corps, s'arrêtant à la ceinture et ne dépassant guère le rebord costal.

La dyspnée augmente et surtout distension progressive de la tête et du cou telle que l'on doit tenter d'évacuer l'air par plusieurs trocars. Ce procédé se révèle insuffisant et l'on pratique de larges incisions sus et sous-claviculaires. Dès lors, l'emphysème rétrocede progressivement et en une quinzaine de jours il n'en reste plus aucune trace.

A partir de la seconde insufflation, l'hémoptysie s'était arrêtée complètement, et, depuis cette date, jamais le malade n'a craché une goutte de sang, mais sa tuberculose a continué à évoluer.

Résumé :

Tuberculose évoluant depuis Juin 1930. Hémoptysies. Première insufflation sans décollement, le 2 octobre 1931. Une seconde insufflation, pratiquée 5 heures après la première, provoque un emphysème sous-cutané et fort probablement médiastinal, généralisé à la moitié supérieure du tronc. Ce tableau alarmant demande une intervention d'urgence : larges incisions sus et sous-claviculaires, amenant un amendement des signes. Evolution totale de l'emphysème : 15 jours. Fait curieux à noter dans ce cas : cessation brusque, après l'emphysème, des hémoptysies, nombreuses et abondantes antérieurement.

*
**

VI^e OBSERVATION (Dr. Lamothe)

M. T..., 33 ans, tailleur d'habits, entre dans le service du Professeur Portmann, le 8 octobre 1930, pour

laryngite tuberculeuse infiltro-œdémateuse. Ses père et mère sont morts à 68 ans et 54 ans, tous deux d'hémorragie cérébrale. Marié, il est père d'un enfant de 8 ans, bien portant.

Le début apparent de la maladie actuelle remonte à Décembre 1927. Atteint de congestion pulmonaire, le malade s'alite quinze jours, pour reprendre, un mois plus tard, son travail. Depuis, il tousse et crache, et durant l'hiver, reste enrôlé. Il y a un mois, il perd l'appétit, maigrit, a de la température, et, quelques jours avant son entrée à l'hôpital, il est pris d'une hémoptysie assez importante.

Au point de vue clinique, il s'agit d'une tuberculose pulmonaire, ambolatérale, ulcérée à gauche, d'une forme infectante et moyennement évolutive. La température est de 37° - 38°8, l'état général précaire.

Le 26 Novembre 1930, nous essayons de créer le pneumothorax artificiel. Deux explorations manométriques faites sur la ligne axillaire gauche dans sa partie haute, ne permettent pas de trouver de plan pleural libre. Nous n'éprouvons aucune résistance à faire pénétrer le trocart. Une troisième exploration, douloureuse cette fois-ci, à la face postérieure de l'hémi-thorax gauche dans sa partie moyenne, donne des oscillations faibles, en pression positive. Aucune insufflation d'air n'est pratiquée. Nous renonçons à toute autre tentative.

Le lendemain un emphysème sous-cutané de la face antérieure de l'hémithorax, de la région cervi-

cale et de l'hémiface gauche, s'est installé. La température a baissé d'un degré.

Le 1^{er} Décembre, l'emphysème a envahi le tissu cellulaire de la face dans sa totalité, la région cervicale antérieure (cou proconsulaire), les faces antérieure et postérieure du thorax, les deux membres supérieurs jusqu'aux poignets; en somme, toute la moitié supérieure du corps. Pas de gêne respiratoire. A chaque effort de toux la face s'enfle davantage et devient monstrueuse, entraînant avec le gonflement des paupières leur fermeture presque complète, si bien que le malade pour se libérer de cette incommodité, recourt à un massage de la peau, qui fait descendre les bulles gazeuses vers les parties inférieures, vers le cou.

Le 6 Décembre, l'emphysème a en partie disparu à la face, du côté droit et au membre supérieur du même côté.

Ailleurs il persiste avec la même étendue.

Les jours suivants, la régression s'accroît, mais il demeure encore longtemps un matelas d'air au niveau de l'hémithorax gauche et du membre supérieur gauche, siège de crépitations gazeuses.

Ce n'est que le 17 Décembre que toute trace d'emphysème s'en est allée. Les signes stéthoscopiques sont les mêmes; la fièvre a repris, l'état général est stationnaire.

Résumé :

Début apparent de la maladie : décembre 1927.
Hémophysies. Création du pneumothorax : Novem-

bre 1930. Pas d'oscillations manométriques de cavité libre. Développement d'un emphysème sous-cutané généralisé à la moitié supérieure du corps, probablement sans participation médiastinale. Evolution totale de 21 jours.

**

VII^e OBSERVATION (Dufour)

M. C..., âgé de 49 ans, entre dans le service, admis par le dispensaire. Le début de la maladie remonte à Juillet 1932.

Depuis quelques mois, le malade toussait, crachait, était fatigué et avait maigri de 4 kg. en 4 mois. Il avait présenté quelques crachats hémoptoïques. La bacilloscopie avait été positive au dispensaire. A ce moment, on traite le malade par des injections intraveineuses de crisalbine que l'on est obligé d'arrêter à 4 gr. à cause de quelques éruptions. On cesse tout traitement pendant 6 semaines; puis reprise de la crisalbine jusqu'à 8 gr.

De Janvier 1933 à Mars 1933 le malade reçoit 30 cc. de suspension huileuse.

En Juillet. Août, 20 cc. de myoral.

A ce moment le malade présente des plaques leucoplasiques de la bouche qui font cesser tout traitement; on lui fait une série d'auto-hémothérapie.

En Décembre et Janvier 1934, il reçoit 30 cc de gluconate de calcium. Pendant tout ce temps, le malade avait cessé son travail. Il a toujours eu des bacilles de Koch dans ses crachats.

Le 6 Janvier 1934, après sa 6^e piqûre, le malade a dû s'aliter avec une température de 39°5. Il est en proie à une toux fréquente et présente une expectoration abondante.

Cet état reste stationnaire pendant 3 ou 4 jours. Le malade a maigri de 2 kg. depuis un mois.

Lorsqu'il s'est senti mieux, il est venu consulter au dispensaire et on lui a conseillé d'entrer dans le service.

A l'entrée dans le service : la température oscille autour de 37° - 37°5. La toux est assez fréquente, l'expectoration assez abondante contenant de nombreux bacillés de Koch. A l'examen : aux poumons, l'auscultation montre une respiration soufflante à gauche, des râles sous-crépitaunts et un souffle tubaire à droite. La radio révèle l'existence d'une bacillose ulcérée bi-latérale. Le cœur est normal. Pas de souffles, pas de modifications des bruits. La T. A. est de 16.6 au Vaquez. Le pouls bat régulièrement à 80. L'appareil digestif fonctionne normalement. Le foie ne dépasse pas le rebord costal. La rate n'est pas perceptible. Les réflexes tendineux sont normaux. La pupille droite réagit moins bien à la lumière que la pupille gauche. Les urines sont normales en couleur et quantité; elles ne contiennent ni sucre, ni albumine.

On ne retrouve rien dans les antécédents collatéraux ou personnels du malade.

Le 31 Janvier, on tente la création d'un pneumo-

thorax artificiel droit, devant être ultérieurement suivi par la création d'un pneumothorax gauche.

L'insufflation se fait au trocart. Après avoir enfoncé le trocart dans l'aisselle, on a de fortes oscillations : — 12 — 13 à + 10 + 12. Bien que très faiblement négatives, en raison de la franchise de ces oscillations, on insuffle le malade et on injecte 800 cc. d'air.

Après l'insufflation, la pression n'a pas bougé.

A la radioscopie, on ne constate aucun décollement.

Le lendemain, 1^{er} Février, le malade présente un emphysème diffus de tout le thorax. Cet emphysème remonte à la région cervicale, gagnant même la face.

L'état du malade est extrêmement alarmant ; il présente une grosse gêne respiratoire, de la dysphagie. La voix est cassée, chevrotante. Dans la matinée, on essaie de retirer de l'air ; on en retire environ 3 à 400 cc.

Au début de l'après-midi, l'état du malade reste cependant stationnaire ; on conclut à l'existence d'une perforation pulmonaire qui ne s'est pas refermée, l'emphysème s'accroissant ainsi à chaque effort de toux.

On décide alors d'intervenir chirurgicalement. Intervention pratiquée à 14 heures : après incision des tissus superficiels, on voit nettement la perforation pleurale de la dimension d'une grosse tête d'épingle. On incise la plèvre. On devine la perforation pul-

monaire au niveau d'un point où apparaissent de nombreuses bulles d'air.

Au cours de l'intervention, il se produit un petit pneumothorax chirurgical qui sera ultérieurement visible radiologiquement. On met un drain au contact du tissu pulmonaire. L'air échappant par la perforation passe ainsi directement dans le milieu extérieur.

2 Février. L'emphysème diminue et l'état du malade s'améliore.

6 jours après, l'emphysème a complètement disparu. Au bout de 2 mois, le malade rentre chez lui. Il vient actuellement se faire surveiller régulièrement au dispensaire où on lui fait un traitement aurique.

Résumé :

Début apparent au mois de Juillet 1932. Hémophyses. Tentative de pneumothorax le 31 Janvier 1934. Emphysème généralisé. Intervention chirurgicale suivie d'amélioration progressive. Disparition totale de l'emphysème au bout de 6 jours.

*
**

VIII^e OBSERVATION (Dufour II)

M. A. P..., 36 ans, fleuriste, entre dans le service le 20 Août 1934 à la suite d'une hémoptysie.

Etant à la campagne le 17 Août, il a brusquement été pris le soir d'une quinte de toux qui a bientôt

ramené du sang rouge, spumeux et aéré, en quantité assez abondante, pour remplir 2 cuvettes (un litre et demi environ, déclare le malade) En même temps il a présenté une élévation de température à 38° environ. Un médecin appelé lui conseille d'entrer à l'hôpital et le 19 Août le malade entre à Cochin, en médecine générale où il a fait à nouveau quelques hémoptysies et d'où il passe dans le service le 20 Août 1934.

L'interrogatoire apprend que le début de la maladie remonte à environ deux ans, date à laquelle le malade est venu consulter au dispensaire du service pour de l'amaigrissement, de l'asthénie, un état fébrile à 38° le soir, de la toux et de l'expectoration. A ce moment un examen des crachats montre la présence de bacilles de Koch.

Un examen radiologique montre l'existence d'une tuberculose ulcéro-nodulaire du poumon droit.

L'examen de la gorge montre seulement des cordes rouges, sans autres lésions. On propose au malade, qui refuse, la création d'un pneumothorax thérapeutique. Devant ce refus, on institue un traitement aurique.

Du 1^{er} octobre au 12 novembre, le malade reçoit 12 injections de 0 g. 50 de crisalbine. On doit cesser la crisalbine à cause de la diarrhée et on fait au malade, du 17 décembre 1932 au 18 Mars 1933, 12 injections de 3 cm³ de lipaurol. A ce moment l'état général est satisfaisant. Le malade n'a plus de fièvre, il a augmenté de 2 kg. La bacilloscopie est négative.

Le malade allant bien, on suspend tout traitement et on se contente de le surveiller régulièrement. En juillet-août 1933 il fait deux ou trois petites hémoptysies, avec très peu de fièvre.

Pas de bacilles de Koch dans les crachats ; tout s'arrange par le repos.

En avril 1934, la bacilloscopie devenant positive, on lui fait du 28 avril au 4 juillet 1934, 19 injections de 3 cm³ de myoral.

L'état général est bon ; le malade pèse maintenant 75 kgs.

L'examen des crachats ne montre que de rares bacilles de Koch. Le malade part à la campagne où il va faire cette hémoptysie qui l'amène actuellement dans le service. On lui propose à nouveau un pneumothorax thérapeutique qu'il se décide enfin d'accepter.

Dans ses antécédents, rien de particulier.

Il n'a jamais été malade, sauf une laryngite en 1925. Il est marié, sa femme est bien portante.

Sa mère âgée de 75 ans se porte bien. Son père est mort d'accident.

A l'examen : le malade présente un bon état général ; il pèse 70 kgs. La température oscille autour de 38°.

Le pouls est régulier, bien frappé ; il bat à 90 environ.

L'appareil digestif semble normal ; le malade ne se plaint que de quelques vagues douleurs abdominales passagères.

Le foie est normal, ne dépassant pas le rebord costal.

La rate n'est pas perceptible.

Les urines sont normales en couleur et en quantité ; elles ne contiennent ni sucre, ni albumine.

L'auscultation du cœur ne révèle aucun bruit, ni souffle pathologique ; la tension artérielle est à 11.6 au Vaquez.

Aux poumons : l'auscultation révèle quelques râles humides disséminés dans toute l'étendue du poumon droit, particulièrement en arrière.

L'expectoration est assez abondante, très souvent striée de sang ; elle contient des bacilles de Koch.

Une radiographie montre la présence de nodules et d'ulcérations dans tout le champ pulmonaire droit, principalement dans sa moitié supérieure.

Les réflexes tendineux sont normaux quoique un peu difficiles à mettre en évidence. Les réflexes pupillaires sont normaux.

On décide la création d'un pneumothorax artificiel droit :

Première insufflation

Pression initiale.....	— 3
Gaz injecté.....	350 cm ³ d'oxygène
Pression terminale...	+ 4

Cette insufflation a lieu au trocart avec les précautions habituelles. Les suites en sont normales ; le malade n'est pas gêné, n'est pas essoufflé ; on note simplement le lendemain une petite poussée de tem-

pérature qui, de 38° est montée à 39°. Une toux et une expectoration plus marquées.

Six jours après, deuxième insufflation : Pression initiale — 5 ; gaz injectés : 300 cm³ d'oxygène, 100 cm³ d'air ; pression terminale + 1.

Cette insufflation s'effectue sans incidents ; les suites en sont normales.

Pas de décollement visible à la radioscopie.

Quarante-huit heures après, on pratique la 3^e insufflation. Pression initiale — 2 ; gaz injecté : 400 cm³ d'air ; pression terminale + 2.

Aucun incident d'insufflation, suites normales.

Trois jours après, 4^e insufflation : Pression initiale : 0 ; gaz injecté 450 cm³ d'air ; pression terminale + 5.

Le malade ne présente ni gêne, ni douleurs ; la température est à 38°5 ; l'expectoration est toujours bacillifère.

Pas de décollement visible à la scopie.

Cinq jours après la dernière insufflation, brusquement apparition d'emphysème sous-cutané étendu, occupant l'hémithorax droit et l'hémithorax gauche, remontant au-dessus des clavicules, gagnant le cou, remontant à gauche jusqu'à la mastoïde. En même temps, dyspnée violente ; le malade a une peine terrible pour respirer, la respiration est courte, précipitée. La dysphagie est marquée ; le malade a peine à avaler une goutte de liquide. La température est à 39°.

Les jours qui suivent, cette dyspnée et cette dys-

phagie s'atténuent. Cependant il persiste un emphyseme sous-cutané étendu à tout le thorax. Le malade est très fatigué, tousse beaucoup ; la température oscille entre 38°5 et 39° malgré le traitement cryogénine, julep, morphine, extrait thébaïque.

L'emphysème persiste. Trois semaines après le début des accidents, la dyspnée est considérable. On constate la présence de râles crépitants aux deux bases. Le pouls bat à 100.

On pratique une saignée de 200 g., une injection intra-veineuse d'ouabaïne, ce qui amène une légère sédation de la dyspnée.

Le lendemain la dyspnée est extrême, les mouvements respiratoires très accélérés, le pouls bat à 120.

A la radioscopie on observe que l'ombre cardiaque est augmentée, les battements sont nettement perceptibles : on pratique une ponction du péricarde qui ne ramène rien.

On pratique des injections d'huile camphrée, d'ouabaïne ; malgré ce traitement le malade s'éteint dans la nuit.

Autopsie : à l'ouverture de l'abdomen, le foie est un peu augmenté de volume, il pèse 1600 g. ; il présente un petit infarctus.

La rate est augmentée ; elle pèse 250 g.

Les reins sont un peu gros ; ils pèsent 280 g.

A l'ouverture du thorax : on constate l'existence d'un pneumothorax gauche qui a passé cliniquement inaperçu.

A droite, on constate une adhérence des feuillets pleuraux.

Il existe une légère lame liquide dans le péricarde.

On prélève en masse les poumons et le cœur et on les envoie au laboratoire ; le bloc crépitait sous les doigts.

L'examen de la pièce montre une infiltration gazeuse de tout le médiastin, une stase sanguine des deux bases pulmonaires et l'existence d'une perforation à la partie moyenne et externe du poumon droit.

Résumé :

Début de la maladie en 1932 — Quatre insufflations sans décollement pleural, en août 1934 — Emphysème sous-cutané généralisé et médiastinal, entraînant la mort au bout de 3 semaines — A l'autopsie : perforation pulmonaire du côté droit.

**

IX^e OBSERVATION (Coste)

M. P..., 39 ans, entre le 31 octobre à l'hôpital Cochin pour une tuberculose pulmonaire droite.

Le début de sa maladie remonte à environ 5 mois. Il présente une température aux environs de 39°. Son expectoration est bacillifère. Une radiographie montre que tout le poumon droit est le siège de lésions constituées par de gros nodules. Le poumon gauche paraît sain.

Le 4 novembre, on cherche à créer un pneumothorax artificiel. Deux tentatives sont faites : l'une au niveau de l'aisselle, l'autre au niveau de la région sous-claviculaire.

Le décollement pleural est dans les deux cas impossible. On ne peut obtenir la moindre oscillation négative du manomètre. Celles-ci se font autour de zéro ($-2 + 2$).

Le 5 novembre, le malade présente un emphysème sous-cutané étendu. Celui-ci prédomine à droite. La région pectorale droite est tendue ; le cou et les régions rétromaxillaires sont le siège d'une crépitation neigeuse des plus nettes.

Cet emphysème est bien supporté.

Il n'y a pas de dyspnée ; le pouls est normal.

Il n'y a aucun signe d'emphysème médiastinal.

Par contre, notre malade a une toux incessante.

Devant la tolérance parfaite, la thérapeutique instituée est sommaire (médication béchique, sirop de chloral, gardénal).

Celle-ci n'aboutit pas au résultat attendu.

L'emphysème sous-cutané, sous l'influence des quintes de toux, s'accroît progressivement jusqu'au 10 novembre.

A cette date, il est généralisé ; la face est tuméfiée, le cou proconsulaire, les régions pectorales sont saillantes, les bourses sont volumineuses, comme soufflées.

Le dos, l'abdomen sont le siège d'une crépitation

neigeuse ; de même la partie interne des bras et des cuisses.

Une radiographie montre l'épaisseur de la couche d'air au niveau des membres. Elle montre aussi l'emphysème musculaire : les fibres des muscles du thorax et du cou (pectoraux, sterno-mastoïdiens, scalènes) sont visibles avec une netteté parfaite.

Le 11 novembre, devant l'accentuation progressive du syndrome, on pratique un traitement par les opiacés (une injection matin et soir de spasmalgine). Le traitement a un résultat heureux : il fait cesser les quintes de toux ; il fait dormir le malade.

Le lendemain l'emphysème s'est atténué. Les régions pectorales se sont légèrement affaissées. Les bourses sont moins tendues.

On continue le traitement par l'opium pendant une semaine. Le malade dort continuellement ; il ne tousse pas. L'emphysème s'atténue progressivement et disparaît complètement en une vingtaine de jours.

En conclusion, il s'agit d'un cas banal d'emphysème sous-cutané généralisé et progressif secondaire à deux tentatives de pneumothorax.

Il a été en progression régulière pendant une semaine. Il a cessé de s'étendre dès qu'on a calmé la toux. Il a cependant mis près de 3 semaines à disparaître.

*
**

X^e OBSERVATION (D^r Wustmann)

Malade âgé de 34 ans, soigné depuis 8 ans pour une caverne du lobe supérieur droit.

Il y a 3 semaines, tentative de pneumothorax droit. A l'introduction du trocart dans la cavité pleurale, oscillations manométriques typiques qui font supposer une cavité libre. On introduit alors 150 cc. d'air.

La nuit suivante, apparition sur le thorax, au lieu de la ponction, d'un emphysème interstitiel, qui, en 2 jours se généralise et demande une thérapeutique générale. Tout d'abord, morphine à haute dose pour combattre la pression pulmonaire, et un cardiotonique pour soutenir le cœur.

A la radio, pas de décollement pleural visible.

Malgré ce traitement, l'emphysème gagne rapidement du terrain.

Le malade est dans l'impossibilité d'ouvrir les paupières à cause de l'œdème gazeux. L'emphysème s'étend à toute la tête, ainsi qu'aux quatre membres jusqu'à leur extrémité.

Défaillance cardiaque et dyspnée totale avec cyanose.

Opération immédiate : incision de 15 cm. de long sur la ligne médiane cervicale et thoracique. Ouverture des faisceaux latéraux et des espaces inter-musculaires cervicaux : sortie immédiate de l'air emmagasiné sous pression.

Amélioration immédiate du pouls et de la respiration. Disparition de la cyanose.

On panse a plaie avec de la gaze iodoformée recouverte d'une large bande de leucoplaste, ayant en son milieu un drain.

Cette intervention est suivie par une régression rapide de l'emphysème ; le malade peut ouvrir les yeux dans la salle d'opération même.

Pendant 3 jours on aspire l'air par le drain à l'aide d'une pompe à eau.

L'emphysème et les signes médiastinaux l'accompagnant disparaissent rapidement.

Le malade quitte le lit au bout de 10 jours, en bon état.

Résumé :

Malade soigné depuis 8 ans — Tentative de pneumothorax, déclenchant un emphysème généralisé et médiastinal — Nécessité d'une intervention chirurgicale qui amène la guérison de l'emphysème.

*
**

XI^e OBSERVATION (Léon Kogan)

M. S. V..., 48 ans, est entré au sanatorium Panemuniiai (Lithuanie), le 8 mai 1934. Il est atteint d'une tuberculose pulmonaire bilatérale, plus marquée au poumon droit.

Il est malade depuis le mois de novembre 1933. A l'entrée au sanatorium il présente une température élevée (39°5), des crachats abondants (100-120 cc. par jour) contenant des bacilles de Koch et des fibres élastiques.

A la radiographie, prise le 9 mai, on voyait une opacité complète du lobe supérieur droit, présen-

tant à la fois une caverne cloisonnée sous-claviculaire. La partie inférieure du poumon droit, ainsi que le poumon gauche, sont remplis de petites taches aux contours nets.

La création d'un pneumothorax semblait le seul moyen possible pour tenter de sauver le malade.

La tentative de création du pneumothorax fut pratiquée le 26 mai 1934.

La ponction était faite dans la région axillaire ; pressions manométriques — 10 — 14 ; après insufflation de 100 cc. d'air, pression — 3 — 6. Le lendemain, une ponction au même endroit montra les oscillations — 2 — 5 qui sont remontées à — 4 + 2 après réinsufflation de 100 cc. d'air. Vu l'impossibilité du décollement pleural dans la région ponctionnée, l'endroit fut changé et le 12 juin une nouvelle ponction fut faite sous l'angle de l'omoplate. Les oscillations manométriques se sont tenues autour de 0 et l'insufflation ne fut pas faite. Le 15 juin, un emphysème sous-cutané fut observé à la région cervicale droite et à la joue du même côté, qui s'accroissait d'un jour à l'autre et finit par devenir général au bout de 3 jours. Le corps entier est le siège d'un gonflement et d'une crépitation neigeuse, mais l'emphysème cesse aux arcades crurales.

Le malade avait souvent des accès d'une toux violente qu'on n'arrivait pas à calmer ni par des sédatifs, ni même par de fortes doses de morphine, pantopon, spasmalgine, ce dernier conseillé par M. Coste.

Le 18 juin, le malade fut gonflé comme un ballon,

se trouvant dans l'impossibilité d'écarter les paupières.

L'état du malade s'aggravait chaque jour, le pouls devenait faible et la toux, toujours violente, ne pouvait pas être soulagée.

Le 20 juin, une intervention chirurgicale fut pratiquée par notre chirurgien, M. Tacharine. Une incision large et profonde, conseillée par M. Bourgeois, suivant le trajet de la dernière ponction et allant jusqu'à la plèvre pariétale, fut faite afin de mettre la perforation en communication avec l'atmosphère. On a pu entendre le sifflement de l'air qui sortait du poumon blessé.

L'état du malade s'améliore immédiatement, sur la table même de l'opération. L'emphysème sous-cutané régresse (le lendemain le malade pouvait déjà ouvrir les yeux) et disparaît complètement au bout d'une semaine.

Malgré cela, l'état du malade s'aggravait ; les signes de la déficience cardiaque apparaissaient ; les jambes se gonflèrent et le malade succomba le 28 juin à la suite de la faiblesse cardiaque.

Résumé :

Tenative de pneumothorax droit chez un malade soigné depuis un an — Pas de décollement, pleural visible à la radioscopie — Développement d'un emphysème généralisé avec signes médiastinaux — L'intervention chirurgicale amène la régression de l'emphysème mais le malade meurt par faiblesse cardiaque.

DEUXIÈME PARTIE

CHAPITRE I

CONSIDERATIONS CLINIQUES

Ainsi que nous l'avons indiqué au début de cet ouvrage nous n'étudierons pas l'emphysème sous-cutané localisé qui est un incident fréquent et bénin au cours des insufflations de pneumothorax; de même que celui qui survient au cours des pleuroscopies, suivies ou non de section de bride.

Nous nous occuperons uniquement de l'emphysème sous-cutané généralisé, accompagné d'emphysème médiastinal.

Toujours cet accident survient au cours de tentatives de pneumothorax pratiquées chez des malades porteurs, depuis un certain temps, de lésions pulmonaires ou bronchiques.

Parmi les onze malades dont nous rapportons l'histoire cinq étaient hémoptoïques. Nous ne pensons pas

qu'il y ait un rapport quelconque entre ce fait et la production de l'emphysème. L'explication de la coïncidence des formes hémoptoïques avec la production d'emphysème vient simplement du fait que, chez les hémoptoïques, la création du pneumothorax est le plus souvent une intervention d'urgence, donc les indications et contre-indications du pneumothorax sont un peu moins respectées.

De plus, ces malades qui présentent des hémoptysies rebelles aux moyens thérapeutiques habituels sont de gros fibreux. Leur tissu pulmonaire et leur plèvre ont perdu leur élasticité. Le tissu pulmonaire, fibreux, ne réagit pas aux hémostatiques spécifiques et continue à saigner ; la plèvre symphysée, friable, se déchire sous le trocart et ne présente plus aucune tendance à la fermeture spontanée.

Au moment de la tentative de création du pneumothorax le manomètre ne montre que très rarement les oscillations caractéristiques de vide pleural. Le plus souvent ces oscillations sont minimales.

La radioscopie, pratiquée immédiatement après cette exploration suivie ou non d'insufflation de gaz, ne montre aucun décollement pleural.

Quelques heures après cette tentative infructueuse (habituellement 5-6 heures pendant lesquelles le malade est secoué de quintes de toux) l'emphysème apparaît.

Il part du point de l'introduction du trocart et s'étend rapidement à tout le corps en prenant un aspect caractéristique :

La tête est infiltrée, le visage est bouffi. Le malade est dans l'impossibilité d'ouvrir les yeux à cause de l'infiltration des paupières par l'air.

Le cou, infiltré en totalité, prend l'aspect du cou proconsulaire.

Le reste du corps est également le siège d'un épanchement gazeux sous-cutané. La peau du plastron sterno-costal, du dos, de l'abdomen, est distendue par les gaz. Les membres supérieurs sont infiltrés jusqu'à l'extrémité des doigts.

Habituellement, l'emphysème s'arrête à l'arcade crurale, ou tout au moins marque à cette place un temps d'arrêt, pour s'étendre ensuite aux membres inférieurs et aller jusqu'à l'extrémité des orteils.

— Sur toute son étendue, cet emphysème donne naissance à la palpation, au phénomène de la crépitation neigeuse. Les signes fonctionnels qui l'accompagnent sont :

— Cyanose, due à la compression des vaisseaux du cou, se traduisant par la teinte violacée de la face et des lèvres qui va s'accroissant progressivement.

— Dysphagie plus ou moins marquée due à la compression de l'œsophage.

— Dyspnée superficielle, rapide.

— Les mouvements de la tête s'exécutent difficilement et sont pénibles. Le malade accuse un torticolis.

L'extension de l'emphysème au médiastin se traduit par de très vives douleurs rétro-sternales accompagnées d'angoisse extrême.

— Tachycardie avec petitesse du pouls.

— Légère baisse de la tension artérielle.

La compression des organes médiastinaux amène :

— Accentuation de la dyspnée se traduisant par des mouvements respiratoires courts, précipités, superficiels, saccadés.

— Augmentation de la dysphagie. Le malade ne peut rien avaler.

— Compression du nerf récurrent qui fait que le malade à une voix de polichinelle, au timbre cassé, chevrotant.

La radioscopie pratiquée à ce moment-là nous montrerait : un soulèvement des téguments par une zone plus claire qu'à l'ordinaire, d'une épaisseur variable, faisant ressortir les fibres musculaires ; un flou de l'ombre médiastinale, plus claire que normalement, à contours peu nets, traduisant l'emphysème médiastinal.

Tel est le tableau clinique du grand emphysème généralisé, s'accompagnant d'un fort épanchement gazeux dans le médiastin.

A côté de cette forme, il en existe d'autres moins dramatiques :

— Emphysème sous-cutané généralisé avec peu de signes fonctionnels. Là, probablement, la participation médiastinale est minime ;

— Emphysème sous-cutané localisé à la moitié supérieure du tronc, à la tête et au cou, à une moitié du corps, etc...

Au point de vue clinique, l'évolution de l'emphy-

sème dépend d'abord de la participation médiastinale et ensuite de la précocité et de l'énergie du traitement.

Le danger que comporte l'emphysème du médiastin n'est pas tant d'ordre respiratoire que d'ordre circulatoire. En effet, le principal danger réside dans la compression des gros troncs veineux du médiastin, dont la paroi s'affaisse par l'effet de l'air sous tension. Chez les malades présentant ce syndrome la mort survient par collapsus cardiaque.

Quand cette éventualité ne se produit pas par insuffisance de la tension du gaz contenu dans le médiastin, la mort peut survenir par asphyxie.

Dans les formes sévères d'emphysème médiastinal le malade, à défaut d'une intervention énergique, ne tarde pas à mourir, très rapidement par collapsus cardiaque, ou dans un délai de 2 ou 3 jours, par asphyxie (forme asphyxique décrite par M. P. Bourgeois).

Au contraire, en intervenant (et nous parlerons plus loin des conditions de cette intervention) les signes alarmants peuvent disparaître en quelques heures, puis l'emphysème périphérique se résorbe lentement en une dizaine de jours. Parfois même, la reprise des insufflations est possible, en choisissant toutefois un autre lieu de ponction.

CHAPITRE II

PATHOGENIE DE L'EMPHYSEME DU TISSU CELLULAIRE

Toutes les formes de l'emphysème ont une même cause : l'infiltration de l'air dans le tissu cellulaire. Ce qui varie, c'est le mécanisme de cette infiltration, différent selon la forme de l'emphysème.

L'emphysème localisé est un incident de la collapsothérapie. Il survient soit à la suite de ponctions maladroites quand on insuffle du gaz sans être dans la cavité pleurale, soit à cause de la persistance d'un pertuis dans la plèvre pariétale, pertuis qui permet la communication de la cavité pleurale avec l'extérieur.

L'emphysème dû à cette seconde cause peut survenir chez tous les porteurs de pneumothorax thérapeutique, mais on le voit surtout chez les gros toussseurs, à la suite d'efforts répétés de toux.

Il semble qu'il ne faille pas incriminer la pression terminale dans la production de cet emphysème et en général de tout emphysème du tissu cellulaire. En effet, la production de l'œdème gazeux ne coïncide pas systématiquement avec une forte pression terminale, et inversement, une pression terminale fortement positive ne détermine que rarement de l'emphysème.

Le mécanisme de la production de l'emphysème sous-cutané généralisé et médiastinal paraît être autre et assez particulier.

En examinant les observations cliniques ci-dessus, nous voyons qu'il s'agit toujours de malades porteurs de lésions tuberculeuses anciennes (un malade porteur de lésions depuis 8 ans; un autre depuis 3 ans; deux autres depuis un an, etc...). La première ponction ne donne pas d'oscillations franches qui tradMetaient l'entrée dans une cavité pleurale libre et ensuite l'introduction du gaz ne donne pas l'image caractéristique du décollement pleural à l'examen radioscopique pratiqué immédiatement après l'insufflation.

Etant donné le passé tuberculeux plus ou moins long de ces malades, l'absence des oscillations franches à la première ponction et l'absence radiologique et clinique d'un pneumothorax après insufflation, nous pouvons conclure que la cavité pleurale présente des adhérences et que le trocart tombe sur une symphyse. Le pertuis produit par le trocart ne se referme pas car la plèvre, malade à l'endroit de la ponction a

perdu son élasticité et sa souplesse et n'a donc aucune tendance à la fermeture spontanée.

Par ce pertuis il pourrait se produire un reflux de gaz comme c'est le cas dans l'emphysème localisé. Mais dans le cas qui nous intéresse le trocart a pénétré dans un tissu symphysé et la radio ne montre pas l'existence d'un épanchement gazeux dans la plèvre.

D'où vient alors le gaz qui s'infiltré dans le tissu cellulaire sous-cutané et dans le médiastin ? Pour pouvoir l'expliquer il faut recourir à une comparaison et voir un peu comment se produit l'emphysème traumatique.

En cas de traumatisme thoracique avec production d'emphysème, ce dernier survient, par deux mécanismes :

— ou bien plaie large et pénétrante, et alors l'air vient de l'extérieur.

— ou bien rupture pulmonaire.

Dans ce deuxième cas pour qu'il y ait infiltration du tissu cellulaire il faut que les choses se passent de la façon suivante :

Les alvéoles ouverts par la rupture pulmonaire à chaque expiration et à chaque effort de toux, vont laisser échapper une certaine quantité d'air. Mais comme ces alvéoles, par la symphyse pleurale, sont directement attachés à la paroi, l'air s'échappant par cette brèche accidentelle, ne pourra pas se répandre dans la cavité pleurale mais s'infiltrera dans le tissu cellulaire sous-cutané et médiastinal.

Les mouvements respiratoires jouent le rôle d'une

pompe expiratoire qui pousse l'air continuellement et progressivement dans le tissu interstitiel.

A quoi est due cette perforation pulmonaire? Fort probablement au traumatisme qui s'exerce sur un poumon et une plèvre malades et friables au moment de l'introduction du trocart.

L'existence de cette perforation est confirmée, d'une part par la seule autopsie qui ait été pratiquée chez un porteur d'emphysème (VIII^e observation) et d'autre part par plusieurs interventions opératoires.

L'autopsie a montré l'existence d'une perforation pulmonaire à la partie moyenne et externe du poumon droit, côté où fut tenté le pneumothorax.

Les interventions chirurgicales pratiquées à l'endroit de la ponction ont toujours révélé la présence d'une perforation pulmonaire par laquelle s'échappaient des bulles d'air.

Au milieu d'une plèvre épaisse, adhérente, symphysée on voit apparaître le parenchyme pulmonaire lui-même, au fond d'une déchirure de la grosseur d'une tête d'épingle. A chaque expiration des bulles d'air s'échappent par cette brèche.

CHAPITRE III

TRAITEMENT

Peut-on prévoir la production de l'emphysème sous-cutané? Nous ne croyons pas qu'on puisse affirmer qu'un pneumothorax sera possible ou non ou que la plèvre est adhérente ou non avant une tentative d'insufflation qui, elle, peut amener l'emphysème. On peut soupçonner seulement, en présence de lésions anciennes ou de séquelles pleurales, l'existence de symphyse et ce n'est que plusieurs explorations infructueuses qui permettent de l'affirmer.

Chez un tel malade, à passé pulmonaire ou pleural, il faut être très prudent quant aux insufflations.

Il faut également être très prudent chez les malades présentant un gros thorax, car ce sont habituellement des fibreux et il y a de fortes chances pour que leur plèvre soit symphysée. De même, il faut craindre la production d'un emphysème chez les gros hémoptoïques rebelles aux hémostatiques habituels car ces malades présentent aussi de la sclérose pulmonaire et pleurale.

L'insufflation une fois pratiquée, que faire pour éviter l'épanchement du gaz dans le tissu cellulaire? Ne pouvant pas agir localement, c'est-à-dire obstruer le pertuis laissé par l'introduction du trocart, il faut prévenir les secousses de toux et l'accélération des mouvements respiratoires, facteurs importants, pour ainsi dire mécaniques, de l'infiltration de l'air dans le tissu cellulaire. Il faut donner largement les calmants et sédatifs nerveux : codéine, morphine, chloral, spas-malgine, pantopon, etc... pour supprimer ces secousses qui chassent avec une grande force l'air des alvéoles dans le tissu interstitiel.

Une fois l'emphysème institué on peut encore essayer les petits moyens qui échouent le plus souvent dans les cas sévères :

— position assise du malade;

— draps enroulés et fortement serrés autour du thorax.

Il faut combattre l'asphyxie par des inhalations d'oxygène, administrer des tonicardiaques.

Mais le vrai traitement et le plus efficace est constitué par les moyens chirurgicaux, qu'on doit appliquer toutes les fois que les signes fonctionnels (de compression médiastinale) sont menaçants et surtout quand l'évolution de l'emphysème va en s'aggravant.

Classiquement on fait de larges et multiples incisions sur la peau des régions tendues et on y place des anguilles à demeure.

Ce traitement est le plus souvent insuffisant, car il agit lentement et incomplètement. En effet la quan-

tité de gaz sortie par ces issues est minime par rapport à celle qui est constamment « pompée » par les poumons.

Comme l'intérêt consiste à arrêter le plus vite possible l'emphysème si menaçant il faut intervenir sur le trajet même de ponction, voie principale d'extension de l'emphysème. La suture des muscles intercostaux n'arrivant qu'à limiter l'emphysème il faut essayer l'opération d'Ecot :

« sous anesthésie locale, placer deux catguts forts en huit de chiffre qui prennent en même temps que la plèvre pariétale, les intercostaux et le plan du grand pectoral, assurant ainsi une occlusion totale du trajet fistuleux » (P. Bourgeois — Presse Médicale du 9 - 12 - 33).

Théoriquement cette occlusion est totale, mais pratiquement les choses se passent autrement. Il ne faut pas oublier en effet que cette intervention est pratiquée sur des tissus malades (n'y a-t-il pas de la plèvre symphysée au lieu de la ponction ?) et que ces tissus ne sont pas à comparer avec des tissus normaux. Les catguts étant placés dans un tissu peu élastique, friable, ils ne tiennent pas car, sous l'influence de l'extension due aux mouvements respiratoires ce tissu se désagrège, se casse.

A l'heure actuelle, la méthode qui paraît la plus efficace et, qui a donné les meilleurs résultats est celle qui a pour but d'établir une communication entre le trajet fistuleux et l'air extérieur.

Dans ce but, il faut pratiquer une incision cruciale

au point de ponction, inciser systématiquement les divers plans jusqu'à découvrir la blessure pulmonaire, appliquer un pansement perméable qui laissera passer les bulles de gaz.

On peut, on doit même, compléter cette intervention par de larges incisions cutanées du cou et de la fossette sus-sternale.

Sous l'influence de ce traitement, le plus souvent, mais hélas pas toujours, ainsi que nous le voyons d'après les observations, les signes rétrocedent en quelques heures pour disparaître complètement et sans laisser de traces au bout de quelques jours. Parfois même on peut reprendre ailleurs le pneumothorax et le continuer sans accidents.

CONCLUSIONS

I L'emphysème sous-cutané généralisé et médiastinal est un accident grave, voire mortel, mais heureusement très rare, du pneumothorax thérapeutique.

Il survient au cours des tentatives infructueuses de pneumothorax pratiquées chez des malades présentant des adhérences pleurales, les tentatives étant suivies le plus souvent par de fortes quintes de toux.

On le voit se produire chez des malades à long passé pulmonaire. Il peut également survenir chez des sujets à gros thorax et chez les gros hémoptoïques, à tissu pulmonaire fibreux et plèvre symphysée.

II Anatomiquement, cet emphysème est caractérisé par une perforation pulmonaire. Cette perforation, visible à l'autopsie et aux interventions chirurgicales, siège au milieu d'une plèvre épaissie adhérente.

Cliniquement, il présente un tableau dramatique; tout le tissu cellulaire sous-cutané est le siège d'une infiltration gazeuse considérable. L'épanchement, gazeux médiastinal se traduit par de la dyspnée, de la dysphagie, de la cyanose et des troubles cardiaques.

Radiologiquement, l'emphysème sous-cutané se traduit par un soulèvement des téguments par une zone claire, faisant ressortir les fibres musculaires. L'emphysème médiastinal apparaît sous la forme d'un flou de l'ombre médiastinale, à contours peu nets, et plus claire qu'à l'ordinaire.

Son évolution dure de 5 jours à trois semaines. La mort peut survenir soit par asphyxie, soit par collapsus cardiaque.

III Pour éviter la production de cet emphysème, il faut être très prudent, quant aux insufflations chez les malades qui pourraient présenter de la symphyse pleurale, de même que chez les malades à gros thorax et chez les gros hémoptoïques.

Son traitement consiste en une intervention chirurgicale dont les indications sont posées par l'intensité des signes de compression médiastinale et la rapidité de l'évolution.

Le but de cette intervention est de mettre en communication le trajet fistuleux avec l'air extérieur. Il faut inciser systématiquement tous les plans au point de ponction jusqu'à découvrir la perforation, et appliquer un pansement perméable.

Sous l'influence de ce traitement, les signes de compression médiastinale disparaissent les premiers et l'emphysème sous-cutané se résorbe ensuite progressivement.

Toutefois, dans certains cas, malgré la disparition de l'emphysème, la mort survient le deuxième ou le troisième jour par faiblesse cardiaque ou par généralisation tuberculeuse.

Vu : le Doyen de la Faculté,

G. ROUSSY

Vu : le Président de thèse,

BEZANÇON.

Vu et permis d'imprimer :

Le Recteur de l'Académie de Paris,

S. CHARLETY.

BIBLIOGRAPHIE

BOURGEOIS (P.) — L'emphysème sous-cutané asphyxique, accident de la collapsothérapie (*La Presse Médicale*, N° 98, 9/12/33).

COSTE. — Emphysème sous-cutané progressif après tentative infructueuse de pneumothorax artificiel (*Revue de la Tuberculose*, N° 3, T. II, Mars 1934).

DERSCHIED (G.) et TOUSSAINT (P.) — Note sur deux aspects radiologiques fréquents à la suite de la section galvanique d'adhérences pleurales au cours du pneumothorax artificiel (emphysème) (*Scalpel*, 85 : 680 -682, Juin 4, 1932).

DUFOUR (E.) — Contribution à l'étude des accidents d'emphysème du tissu cellulaire au cours du pneumothorax artificiel (*Thèse Paris*, Jouve, 1934)

EHRENBURG (G. E.) — Emphyséma of mediastinum as complication of artificial pneumothorax (*Am. Rev. Tuberc.* 26 : 738 - 753, Déc. 1932).

GLIOZZI (S. M.) — Mediastinal emphysema occurring during course of artificial pneumothorax (*Radiol Med.*, 21 : 974 - 983, Aug. 1934).

HEUDLASS (A. P.) et GARRÉ (O.) — Colapsoterapia accidentes (emphysème sous-cutané) (*Prensa Medic. Argent.* 21 : 381 - 383 Fev. 21. 1934).

KOGEN (L.) — Emphysème général sous-cutané asphyxique à la suite d'une tentative infructueuse de création d'un pneumothorax (*Soc. Etudes sur la Tuberculose*, 8/12/34, in *Revue de la Tuberculose*, N° 2, 1935).

LAMOTHE (P.) — Un cas d'emphysème étendu du tissu cellulaire post pneumothoracique (*Paris Med.*, I : 94 - 95. Janv. 24, 1931).

MAZZEI (P.) — Imponente enfisema sottocutaneo in corso di pneumotorace terapeutico (*Riv. di Clin. Med.* 31, 1059 - 1064, Oct. 15, 1930).

SECOUSSE (H.) — CAUSSIMON (J.) — LAMOTHE (P.) — L'emphysème du tissu cellulaire. Complication du pneumothorax artificiel (*Arch. med. chir. de l'app. resp.* 3; 13 - 18, 1928).

TECCE (S.) — Eufisema Sottocutaneo diffuso a tutto il corpo in seguito alla prima puntura pneumotoracica (*Folia Med.*, 20 : 659 - 664, June 15, 1934).

VITON (J. J.) et CRUCIANI (J. A.) — En fisema subcutaneo generalizado post pneumothorax terapeutico (*Semana med.*, I : 1066 - 1067, 3 Mai 1928).

WUSTMANN. — Über das allgemeine intertitielle und sekundäre mediastinale emphysem nach pneumothorax Versuch und seine operative Behandlung (*Deutsche Ztschr. F. Chir.* 231 : 506 - 509, 1931).

